

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE PARIS

Année scolaire

1908-1909

THÈSE

N° 427

459

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 23 Juillet 1909, à 4 heures

PAR

M. DEQUIDT (Albert)

Né à Sainte-Marie-Cappel le 2 Juin 1881,

De l'Université de Paris. Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Lille.

Ancien Interne de la Maternité Sainte-Anne et de l'Hôpital des Enfants Malades.

Lauréat de la Faculté libre de Lille.

Membre adjoint de la Société Anatomique-Clinique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Pathogénie des Kystes Radiculo-Dentaires

*Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les différentes parties de l'enseignement médical*

Président de la Thèse : RECLUS

Suffragants : { HARTMANN.
MAUCLAIRE.
OMBREDANNE.

Suppléant :

LILLE

E. DUFRÉNOY, ÉDITEUR

10, Rue Jean-Bart

1909



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE PARIS

Année scolaire

1908-1909

THÈSE

N° 459

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 23 Juillet 1909, à 1 heure

PAR

M. DEQUIDT (Albert)

Né à Sainte-Marie-Cappel le 2 Juin 1881,

De l'Université de Paris. Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Lille.
Ancien Interne de la Maternité Sainte-Anne et de l'Hôpital des Enfants Malades.

Lauréat de la Faculté libre de Lille.

Membre adjoint de la Société Anatomo-Clinique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Pathogénie des Kystes Radiculo-Dentaires

*Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les différentes parties de l'enseignement médical*

Président de la Thèse : RECLUS

Suffragants : $\left\{ \begin{array}{l} \text{HARTMANN.} \\ \text{MAUCLAIRE.} \\ \text{OMBREDANNE.} \end{array} \right.$

Suppléant :

LILLE

E. DUFRÉNOY, ÉDITEUR

10, Rue Jean-Bart

1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen

M. LANDOUZY.

Professeurs :

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	DEJERINE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	P. MARIE.
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	CHAUFFARD.
	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL.
Maladies des enfants	G. BALLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	BAR.
	PINARD.
Clinique gynécologique	RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique chirurgicale infantile	POZZI.
Clinique thérapeutique	KIKMISSON.
	A. ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON, Fern.	DUVAL, Pierre	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA, André	GOUGET	MAGAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET, André	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE, Marcel	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 2 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de filiale affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR REDIER

A MES MAÎTRES

De la Faculté Libre de Médecine

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECLUS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Depuis plusieurs années, nous suivons régulièrement et avec beaucoup d'intérêt la clinique de M. le professeur Redier. Sous sa direction éclairée, nous nous sommes initié aux pratiques si délicates de l'art dentaire et de la stomatologie; nous avons eu en outre la bonne fortune de rencontrer plusieurs tumeurs de la machoire, en particulier quelques cas de kystes radiculo-dentaires. Notre maître nous fit l'honneur de nous admettre à son laboratoire et d'étudier avec nous la pathogénie de cette dernière affection. C'est le résumé de cette étude que nous avons choisi pour sujet de notre thèse inaugurale.

Mais avant de commencer ce modeste travail, il nous est infiniment agréable de rendre un témoignage public de reconnaissance à tous ceux qui nous ont montré, au cours de nos études, intérêt, affection ou dévouement.

Notre première pensée se porte vers nos parents qui, malgré les lourdes charges d'une nombreuse famille, n'ont reculé devant aucun sacrifice et se sont consacrés à notre éducation avec un dévouement

qui n'a d'égal que leur bonté. Nous nous faisons un devoir de leur exprimer ici toute notre affection et toute notre gratitude. Nos frères et nos sœurs nous ont toujours témoigné trop de cordiale confiance et notre tante trop d'inlassable sollicitude pour que nous puissions les en remercier dignement.

A tous nos Maîtres de la Faculté libre de Médecine, nous offrons ici l'expression de notre profonde gratitude. Nous aurions été heureux de pouvoir les remercier tous, malheureusement, nous avons vu se faire dans leurs rangs un vide des plus pénibles ; aussi le souvenir de notre regretté professeur M. DERVILLE nous restera avec celui de son dévouement et de sa science.

Parmi tous, notre reconnaissance va d'abord à M. le Professeur REDIER ; non seulement, il nous a aidé de son expérience dans la difficile préparation d'une thèse dont tout l'honneur lui revient, mais il a été et il reste pour nous un Maître dévoué dont nous ne saurions trop admirer l'aimable sollicitude pour ses élèves. Nous nous sentons incapable de le remercier comme il conviendrait ; qu'il veuille bien considérer la dédicace de ce travail comme le meilleur témoignage de notre sincère gratitude.

Nous conservons encore un souvenir spécialement reconnaissant de MM. les Professeurs DURET, DESPLATS, AUGIER et DELASSUS dont nous avons suivi les cliniques et qui, par leurs judicieux

conseils et leurs savantes leçons, ont contribué pour la plus large part à notre formation médicale.

Nous voudrions les nommer tous, car tous, à des titres divers, ont également droit à notre reconnaissance, en particulier Monsieur le Professeur GUERMONPREZ (qu'il nous permette de le rappeler ici) qui, en certaines circonstances pénibles, nous a donné tant de preuves de sympathie et de dévouement.

A tous nos amis, que nous avons connus si nombreux à la Faculté libre, nous exprimons avec le regret de les quitter bientôt nos remerciements les plus sincères. Il en est de plus âgés, dispersés aujourd'hui, de plus jeunes qui nous ont donné tant de témoignages d'estime et de bienveillance, d'autres enfin plus intimes encore avec lesquels nous avons partagé durant ces derniers temps cette vie commune de l'internat qui laisse après elle de si agréables souvenirs ; de tous, nous garderons précieusement le souvenir, mais personne ne nous en voudra de manifester ici un attachement tout spécial à notre ami le Docteur André Foulatier avec lequel nous avons passé sept années d'études dans l'intimité la plus parfaite et de lui assurer que, désormais, ni la distance ni le temps ne pourront ébranler notre vieille et bonne amitié.

Notre ami Percot, avec son talent habituel,

nous a fait le plaisir d'illustrer notre thèse, nous l'en remercions sincèrement.

Monsieur le Professeur RECLUS a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ; très flatté du grand honneur qu'il nous a fait, nous le prions d'agréer l'expression de notre profonde gratitude.

A. D.

HISTORIQUE

De tout temps les observateurs ont été frappés de la rareté des kystes dans les os et de leur fréquence dans les machoires. Cette particularité explique les recherches aussi longues que savantes et les controverses retentissantes qui ne sont pas encore arrivées à élucider complètement cette question difficile.

Nous n'avons pas la prétention de faire une étude complète des nombreux travaux qui ont été publiés depuis un siècle environ sur les kystes alvéolo-dentaires. On en trouve de longues énumérations dans les thèses et les différents mémoires écrits sur ce sujet. Notre intention est d'éclaircir certains points de pathogénie et nous nous bornons à rechercher dans l'histoire les documents qui ont directement trait au but que nous poursuivons.

Les kystes dentaires que les anciens confondaient avec les autres tumeurs de la mâchoire en sont séparés, d'abord par SCULTER sous le nom de « chystes » en 1654, puis par J.-L. Petit sous le nom « d'exostoses molles à l'intérieur (1723),

FOUCHAUD, RUNGE, BORDENAVE, JOURDAIN, dans la seconde moitié du XVIII^e siècle en font des études cliniques et descriptives très intéressantes : c'est RUNGE d'ailleurs qui découvrit ce signe de diagnostic important qu'on a appelé depuis « bruit de parchemin. »

Au début du XIX^e siècle, DELPECH, de Montpellier, hasarde enfin une hypothèse pathogénique et fait naître les kystes de la pulpe dentaire et du cordon vasculo-nerveux. Il est vraiment curieux de rapprocher cette théorie de celle de M. le docteur AGUILHON DE SARRAN, émise en 1884.

DUPUYTREN, dans ses Leçons orales reprend la question au point de vue clinique et la traite d'une façon magistrale. Il insiste beaucoup sur l'étiologie et le diagnostic, mais il ne s'occupe guère de la pathogénie. FORGET, dans sa thèse inaugurale en 1840, et dans un second travail présenté à la Société de Chirurgie en 1853, précise encore les relations qui existent entre les lésions dentaires et l'apparition des kystes et leur donne la dénomination de kystes « alvéolo-dentaires » qui a longtemps prévalu.

A cette première période toute clinique succède celle des grandes théories pathogéniques où l'on essaie de décrire les processus à la fois mécaniques et pathologiques qui président à la formation des kystes radiculo-dentaires. Deux noms célèbres y apparaissent presque simultanément, ce sont ceux de MAGITOT et de MALASSEZ et avec eux deux

grandes écoles. La théorie périostique de MAGITOT fait sa première apparition en 1860 et est définitivement fondée en 1873 par un mémoire publié dans les *Archives générales de Médecine* où il traite d'une façon émérite l'historique, l'anatomie pathologique et la pathogénie de ces kystes. Ses idées sont dès lors généralement acceptées. De nombreuses observations viennent encore confirmer cette théorie que nous pouvons résumer par cette phrase de MAGITOT extraite de son mémoire sur les Tumeurs du périoste dentaire, écrit en collaboration avec le professeur C. ROBIN « L'étiologie des Kystes du périoste est assez simple; la cause éloignée est constamment la carie dentaire dont l'envahissement a modifié profondément la vitalité de l'organe; la cause prochaine est une périostite chronique limitée au point de la membrane qui devient le siège de l'abcès, de sorte que le pus, produit à la face profonde de la membrane, ne trouvant pas d'issue extérieure, ni par le canal dentaire oblitéré, ni par l'alvéole, s'accumule en une poche close de toutes parts ».

Mais dès 1876, M^r le professeur VERNEUIL et son interne M. RECLUS font jouer un rôle prépondérant aux débris épithéliaux paradentaires. Ces mêmes idées, nous les retrouvons dans un mémoire publié en 1881 dans les *Archives générales de Médecine* par M. le docteur CHARVOT, professeur agrégé de clinique chirurgicale au Val-de-Grâce «.....Nous passerions outre, écrit-il, si cette expli-

cation (théorie périostique) très claire en apparence, ne paraissait pas trop simple pour être complètement vraie. Il est certain que le point de départ de l'affection est une irritation du périoste alvéolo-dentaire produite par la carie ou l'ébranlement d'une dent.... Or, la complète assimilation des kystes périostiques aux abcès alvéolaires ne nous paraît pas justifiée,..... ceux-ci sont absolument comparables aux kystes des autres régions et jouissent de la même perfection anatomique et des mêmes propriétés pathologiques que ces derniers..... L'impression produite par l'étude clinique de cette affection nous faisait songer à une autre explication basée sur la préexistence de petits kystes embryonnaires oubliés dans l'épaisseur du périoste alvéolo-dentaire et développés sous l'influence de l'irritation dentaire ; mais ce n'était là qu'une pure hypothèse : M. MALASSEZ est venu nous la confirmer en partie » et il termine en exposant les idées que M. MALASSEZ lui a communiquées et sans admettre d'emblée la théorie épithéliale, il l'envisage néanmoins comme une hypothèse très séduisante. La lutte est désormais ouverte. Mon maître, M. le professeur RÉDIER, dans le *Journal des sciences médicales de Lille*, dès 1881, critique les idées exposées par M. CHARVOT, tout en admettant comme rigoureusement exacte sa description histologique « En deux mots, conclut-il, M. CHARVOT, ou plutôt M. MALASSEZ regarde les kystes périostiques comme de petits kystes d'origine épithéliale se transformant en

abcès enkystés ; nous les considérons, au contraire, comme de petites collections enkystées qui deviennent peu à peu des kystes parfaits, et qui, ultérieurement, cela est bien entendu, peuvent s'enflammer et suppurer comme les autres kystes .»

A partir de cette date, les discussions entre partisans des deux théories périostique et épithéliale deviennent de plus en plus passionnantes. En 1884, à la Société de Biologie, MM. NEPVEU, MAGITOT et MALASSEZ, confrontent leurs théories qui sont l'objet de controverses très longues et très intéressantes. L'année suivante, M. MALASSEZ publie, dans les *Archives de Physiologie*, son mémoire sur le rôle des débris paradentaires.

En 1887, à la Société de Chirurgie, la discussion recommence à l'occasion d'un nouveau rapport, lu par M. MAGITOT, sur une observation de M. le docteur BAUZON et où MM. KIRMISSON et RECLUS se déclarent les partisans convaincus de la théorie épithéliale.

En 1888, M. ALBARRAN, après avoir occasionné, l'année précédente, de nouvelles discussions à la Société de Biologie, à la suite d'une note publiée sur l'épithélioma adamantin du sinus maxillaire, porte les derniers coups à la théorie périostique, en démontrant que les kystes dentifères et les kystes uniloculaires ont une origine commune paradentaire (*Revue de Chirurgie*, 1888).

La théorie épithéliale, dès lors, généralement admise en France, est partout enseignée et tend à demeurer la seule classique.

NOTIONS ANATOMIQUES

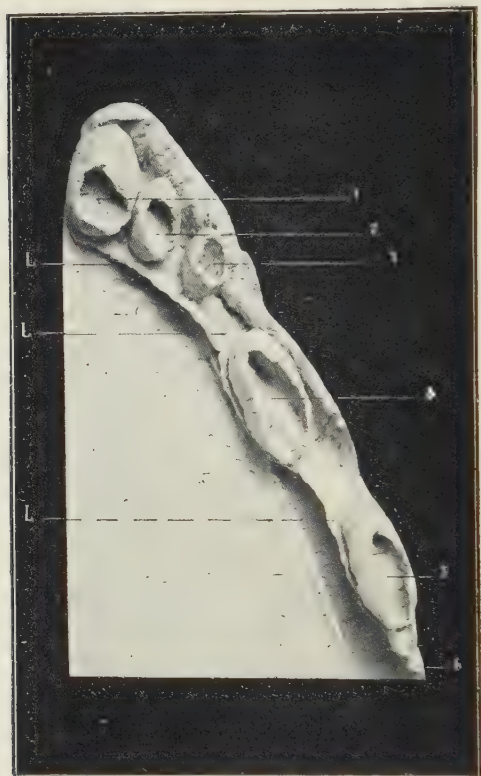
Avant d'exposer la pathogénie des kystes radiculo-dentaires, nous avons pensé qu'une étude anatomique succincte des débris épithéliaux paradentaires et du ligament alvéolo-dentaire devait ici trouver sa place ; elle nous facilitera l'exposition et la discussion des différentes théories que nous étudierons.

I. — LES DÉBRIS ÉPITHÉLIAUX PARADENTAIRES

Rappelons d'abord en quelques mots l'histogénèse du follicule dentaire ; les traités classiques nous enseignent qu'au sein du maxillaire d'un embryon se développe par bourgeonnement une lame épithéliale ; de là partent de nouveaux bourgeons descendant en cordons dits primitifs ou secondaires pour donner naissance à l'organe de l'émail, les uns des dents temporaires, les autres des dents permanentes.

Cette erreur anatomique, perpétuée depuis Magitot, vient d'être rectifiée dernièrement par mon maître

Fig. 1. — *Mâchoire supérieure (côté droit)*
d'un embryon humain de 20 centimètres agrandie 8 fois.
 (J. REDIER).



La figure représente la reconstitution en cire d'une mâchoire embryonnaire débitée en une série non interrompue de coupes de 25 microns.

On y voit l'épithélium palatin et l'épithélium gingival avec la lame épithéliale L, L, L, qui en émane et s'étend sans discontinuité tout le long de sa face profonde.

Les follicules dentaires, qui ne sont guère représentés à ce moment de l'évolution que par l'organe de l'émail, sont encore attachés à la lame par un pédicule très court sans qu'il y ait la moindre trace du prétendu cordon folliculaire.

1 et 2, follicules de l'incisive centrale et de la latérale; 3, celui de la canine; 4 et 5, ceux des molaires temporaires; 6, ébauche du follicule de la première molaire permanente.

M. le Professeur RÉDIER, qui s'exprime en ces termes :

« Le follicule dentaire naît directement de la lame épithéliale qui s'étend sans interruption tout le long du bord gingival et au-dessous de lui. C'est d'abord un renflement mal limité qui apparaît en un point du bord libre de la lame ; ce renflement devient bientôt sphérique, puis ses contours se détachent peu à peu de la lame. Il prend vite de la personnalité et ne tient bientôt plus à la lame que par un pédicule large et très court.

Plus tard enfin, lorsque le follicule est mûr, s'il m'est permis d'employer cette expression, il s'isole définitivement par la rupture de ce pédicule, seul lien qui le rattachait à la lame ».

Lame épithéliale et bourgeons épithéliaux en se différenciant, produisent l'organe adamantin et ces débris épithéliaux supplémentaires, restés sans fonction au cours du développement des dents.

Chez le fœtus, MALASSEZ en 1885 décrit, dans ces formations épithéliales, trois groupements distincts disposés suivant trois plans.

1) Un plan superficiel en rapport avec la face profonde de l'épithélium gingival et composé de cellules du type malpighien ;

2) Un second plan plus profond de cellules polyédriques se disposant en un réseau qui se met en communication à la fois avec l'épithélium gingival et l'organe adamantin.

3) Enfin, un dernier plan comprenant les

organes de l'émail et les bourgeons qui en dérivent. Ce groupement s'anastomose largement avec le réseau intermédiaire et renferme des cellules polyédriques, ainsi que des cellules étoilées adamantines.

Chez l'adulte, il persiste autour de la racine de la dent des masses cellulaires : « celles-ci présentent, écrit MALASSEZ lui-même, un certain nombre de caractères qui me permettent, ce me semble, de les considérer comme des débris de certaines des productions épithéliales que je viens de décrire. S'il en est ainsi, elles ne disparaîtraient donc pas toutes complètement, ce qu'on croit actuellement ; une partie d'entre elles persisterait, et cela non seulement chez les animaux qui ont des dents à émail se développant ou se renouvelant indéfiniment, non seulement chez le nouveau-né, mais encore chez l'homme adulte. »

Dans tous ces débris, les cellules épithéliales adamantines sont largement représentées.

Les masses épithéliales traversent les faisceaux ligamenteux alvéolaires, les coupent surtout perpendiculairement et occupent presque toute la périphérie de la dent, l'entourent de l'apex au collet « à la manière d'un filet de ballon ».

Ces constatations sont en parfaite harmonie avec les nombreuses coupes que notre maître M. le Professeur REDIER a bien voulu nous faire examiner. Cette figure, extraite de son traité de stomatologie récemment paru, montre plus que ne

le ferait une longue description, la disposition des débris épithéliaux. Nous nous permettons néanmoins de faire remarquer que les débris épithéliaux forment une couche de revêtement presque

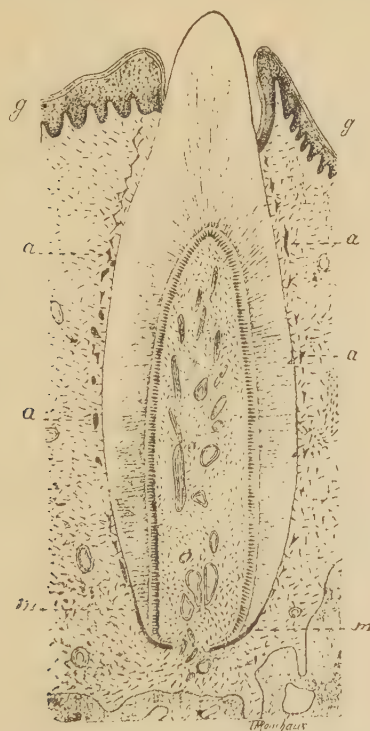


Fig. 2. — Dent de lait d'un jeune Chat ayant achevé son éruption.
La figure montre bien les débris de l'organe de l'émail *a, a, a, a*, et notamment le lambeau membraniforme *m, m*, qui coiffe le sommet radiculaire (J. REDIER).

continue sur les extrémités radiculaires et se retrouvent encore en assez grand nombre au niveau du collet, mais deviennent plus rares, à la partie moyenne de la racine.

II. — LE LIGAMENT ALVÉOLO-DENTAIRE

Sans nous attarder à discuter la place qu'il convient de donner aux articulations alvéolo-dentaires dans la nomenclature générale, nous rappellerons seulement, qu'il y a une vingtaine d'années, on en faisait encore sous le nom de gomphose un mode tout particulier de jointure. Depuis la thèse inaugurale de MAGITOT (1857) on croyait à l'existence d'un périoste alvéolo-dentaire, sorte de membrane fibreuse, dépourvue de fibres élastiques, interposée entre les racines des dents et les parois alvéolaires. Le docteur AGUILHON DE SARRAN montra, en 1880, que la prétendue membrane n'existe pas en fait et qu'à sa place on trouve des faisceaux ligamenteux allant de la paroi alvéolaire à la racine ; mais sa communication passa à peu près inaperçue et ce n'est en réalité qu'à dater de l'important mémoire de MALASSEZ sur les débris épithéliaux paradentaires que figure la première description complète de l'articulation et du ligament alvéolo-dentaire. Cet appareil ligamenteux se compose d'une série de faisceaux fibreux allant de l'alvéole et de la fibro-muqueuse gingivale à la racine. Ces fibres pénètrent dans le tissu osseux et dans le ciment où à un grossissement convenable et sur des coupes fines on les voit se comporter comme de véritables fibres de Sharpey ; au niveau de la gencive, elles se continuent avec les fibres propres de ce tissu.

Leur direction est intéressante à étudier; à cet effet, nous reproduisons ici, d'après un dessin de

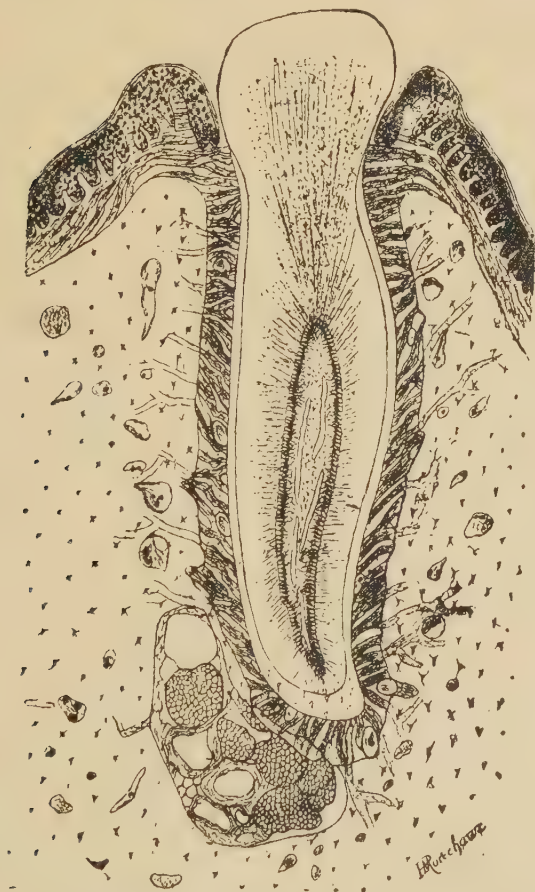


Fig. 3. — Coupe longitudinale d'une molaire de belette adulte montrant, dans son ensemble, le ligament et l'articulation alvéolo-dentaire (J. REDIER).

M. le professeur REDIER, la coupe verticale de la racine d'une molaire de belette où apparaît bien

l'appareil ligamenteux. On voit à la partie supérieure, immédiatement au-dessous de l'épithélium gingival, un gros faisceau émanant de la muqueuse se diriger horizontalement et s'insérer sur le collet, là où commence le revêtement cémentaire ; c'est celui que certains auteurs appellent le ligament externe. Au-dessous et jusqu'au tiers moyen, se succèdent des faisceaux également horizontaux séparés par des intervalles remplis de tissu conjonctif très lâche dans lequel cheminent des vaisseaux.

A partir du second tiers, les faisceaux se dirigent de plus en plus obliquement de haut en bas en partant de la paroi alvéolaire, jusque tout près du sommet où leur direction change brusquement ; ils vont alors de ce sommet en rayonnant vers le fond de l'alvéole, moins épais et moins denses et laissant entre eux de plus larges intervalles, disposition en rapport avec l'abondance des vaisseaux et des nerfs qui sont réunis en ce point. Entre les fibres ligamenteuses, on voit d'assez nombreuses cellules conjonctives et aussi dans la plupart des préparations, de petits amas cellulaires disposés de loin en loin et presque uniquement au voisinage du ciment : ce sont les débris épithéliaux paradentaires que nous avons décrits, il y a un instant.

•

THÉORIES PATHOGÉNIQUES

Trois théories ont été proposées pour expliquer la pathogénie des kystes radiculaires. Ce sont, en effet, dans leur ordre d'apparition : la théorie périostique de M. le docteur MAGITOT, la théorie épithéliale de M. MALASSEZ, la théorie de l'enkystement de M. le docteur AGUILHON DE SARRAN. Nous allons successivement exposer chacune de ces théories :

I. — THÉORIE PÉRIOSTIQUE

Pour MAGITOT, les kystes radiculo-dentaires appelés par lui périostiques résultent d'une inflammation lente et d'un soulèvement du périoste : « Sous l'influence de causes diverses, le périoste peut se soulever sur une certaine étendue et se séparer ainsi de la surface du ciment sous-jacent. Ce soulèvement se produit soit sur un des côtés de la racine, soit au niveau du sommet. Ce dernier cas est de beaucoup le plus fréquent... Si la poche

occupe exactement le sommet au point correspondant à l'orifice du canal dentaire, la condition essentielle de sa formation est la non perméabilité de ce canal... Or, l'absence de perméabilité se présente dans deux circonstances : ou bien la dent, siège du kyste, est restée physiquement intacte, sans carie ou fracture préalable de sa couronne, et la maladie est, dès lors, spontanée ; ou bien la dent, siège du kyste, est profondément cariée, ou c'est une racine isolée après la destruction ou la fracture de la couronne ; la maladie est, dès lors, consécutive à une lésion dentaire antérieure. Dans le premier cas, la poche kystique est naturellement close, puisque le canal dentaire n'a qu'une ouverture, celle du sommet radiculaire qui s'ouvre dans le kyste ; dans le second, la poche n'est close que par un phénomène particulier de production de dentine secondaire, qui produit l'oblitération de la cavité de la pulpe et de ses dépendances ».

Au cours d'une de ses nombreuses discussions, à la Société de Biologie, le docteur MAGITOT précise les relations qui existent entre l'abcès et le kyste. L'obstruction du canal dentaire est, pour lui, une condition nécessaire. Il se produit, en somme, une rétention de liquide déterminant une excitation ; si celle-ci est très vive, on assiste à l'évolution d'une périostite alvéolaire aiguë avec phlegmon de voisinage, mais si la réaction inflam-

matoire est faible et la sérosité peu abondante, c'est un kyste qui se développe.

D'où vient la couche épithéliale qui tapisse la paroi interne du kyste ? MAGITOT, d'abord, l'explique par un blastème (il en admettait la genèse directe, secondairement à la formation de la poche kystique), puis par une prétendue couche épithéliale située entre le ciment et le périoste. Plus tard, dans un travail fait en collaboration avec CH. ROBIN, lorsque fut prouvée la non existence de la genèse directe des éléments anatomiques, il admit la naissance des cellules épithéliales aux dépens du tissu conjonctif. Voici, d'ailleurs, pour nous résumer, les conclusions mêmes de MAGITOT :

a) Le développement d'un kyste, dit périostique a pour unique processus le soulèvement du périoste à l'apex.

b) Tout développement d'un kyste dit périostique implique dans son origine un degré plus ou moins intense de périostite, de sorte que le kyste serait une des terminaisons de la périostite.

c) Il n'existe pas de kyste périostique sans rapport avec l'apex d'une dent.

d) Tout kyste, dit périostique, possède une paroi empruntée au périoste et siège au sommet d'une racine dénudée, rugueuse, plongeant dans le kyste qui y prend une insertion en forme de collerette.

Evidemment, les nouvelles données anatomiques que la science nous a révélées depuis

MAGITOT nous oblige à considérer sa théorie comme erronée :

1^o) La notion d'un périoste alvéolo-dentaire, c'est-à-dire d'une membrane continue pouvant être repoussée en masse par les exsudats inflammatoires n'est plus admissible, depuis la découverte du Docteur AGUILHON DE SARRAN et notre étude succincte de la structure du ligament alvéolo-dentaire, dont les fibres ont toutes une direction plus ou moins perpendiculaire à l'axe de la dent et laissent entre elles des espaces conjonctifs suffisamment lâches, ne nous permet plus de comprendre son décollement pour devenir paroi d'un kyste.

2^o) MAGITOT commet une seconde erreur en voulant rechercher l'origine de l'épithélium dans la paroi kystique ; l'hypothèse de la genèse directe ou d'une origine conjonctive est dénuée de tout sens anatomique et vouloir l'admettre encore, ce serait faire revivre, en quelque sorte, les vieilles théories de la génération spontanée.

En résumé, la théorie de MAGITOT a joui pendant quelques années d'une vogue peut-être excessive, mais ne mérite pas certainement l'oubli où on prétend la condamner actuellement.

Outre l'intérêt historique de cet essai pathogénique, rappelons que MAGITOT était avant tout un observateur et un clinicien et les deux lois fondamentales de son étude des kystes radiculaires c'est-à-dire : toute poche kystique : 1^o se développe toujours au niveau d'une racine de dent ; 2^o est

due constamment à une lésion dentaire, — ne nous paraissent nullement infirmées par les recherches ultérieures, nous oserions même ajouter, resteront définitivement établies et absolument indéniables.

II. — THÉORIE ÉPITHÉLIALE PARADENTAIRE

MALASSEZ a exposé en détail la pathogénie des kystes alvéolo-dentaires en 1885 (*Archives de Physiologie*). Pour cet auteur, les débris épithéliaux paradentaires sont le point de départ et le centre de formation des kystes; déjà en 1881, d'après le Docteur CHARVOT, il aurait démontré que dans les fongosités radiculo-dentaires, il existe des masses épithéliales, reproduisant tous les caractères de ces débris épithéliaux paradentaires, et constituées par ces mêmes débris épithéliaux hypertrophiés: certains d'entre eux se creusent de petites cavités dont la paroi interne est revêtue de cellules malpighiennes et adamantines. Par leur développement ultérieur, ces cavités microscopiques deviennent les kystes radiculaires qui occupent généralement l'extrémité de la racine: comment expliquer ce siège de prédilection? Les microorganismes qui produisent l'irritation arrivent par le canal dentaire, dès lors il est facile de comprendre que les débris voisins de ce canal seront les premiers hypertrophiés et que la moindre augmentation de leur volume produira leur contact

immédiat avec l'apex; mais si au contraire le débris épithélial touché par l'irritation siège à une certaine distance de la racine, en dehors du ligament alvéolo-dentaire, la racine ne baignera plus dans le kyste dont le développement se fera autour d'un centre plus éloigné.

Tel est dans toute sa simplicité le mécanisme de l'éclosion des kystes radiculo-dentaires. Quant à la structure des parois kystiques, MALASSEZ l'étudie avec un soin minutieux: « elles sont généralement épaisses, formées dans leur presque totalité par des séries de lamelles fibreuses concentriques. La face interne est plus riche en éléments cellulaires, en petites cellules rondes auxquelles se substitue souvent une sorte de substance mucoïde, de telle sorte que la paroi, fibreuse en dehors, est en dedans plus ou moins myxomateuse ou sarcomateuse. »

Cette théorie rend bien compte de certains phénomènes anatomiques, et à ce point de vue elle est vraiment séduisante. Est-elle vraie? Disons plutôt qu'elle est vraisemblable anatomiquement, et qu'elle est probablement en contradiction avec les données de la clinique :

a) Anatomiquement, MALASSEZ n'a jamais démontré que des cellules épithéliales engendrent un kyste en se groupant pour former une cavité. Notre affirmation repose sur l'autorité de M. le Professeur REDIER qui a examiné soigneusement les coupes de M. MALASSEZ sous l'œil de M. MALASSEZ

lui-même et il affirme qu'il n'a jamais vu un groupe de cellules pouvant même montrer un commencement de cavité kystique.

b) Cliniquement, avec mon maître M. le professeur REDIER, nous n'avons jamais pu trouver un petit kyste qui, s'étant développé à une certaine distance du sommet, ne soit pas en connexion directe avec le canal radiculaire dans l'une quelconque des coupes en série, et les prétendus kystes indépendants nous paraissent plutôt une erreur d'observation qu'une véritable réalité.

III. — THÉORIE DE L'ENKYSTEMENT

En 1884, M. le Dr AGUILHON DE SARRAN eut l'ingénieuse idée de placer les kystes produits autour des corps étrangers ou des tissus mortifiés. En conséquence, il assigne un rôle prépondérant aux petits vaisseaux radiculaires qui, à la suite de la mortification de la pulpe, se dessècheraient et pendraient à l'extrémité radiculaire comme les poils d'un pinceau. A la façon de corps étrangers, ils s'enkysteraient ; l'épithélium kystique proviendrait de l'endothélium des vaisseaux.

Cette théorie, vraiment originale, ne nous paraît pas vraisemblable ; outre qu'elle ne repose sur aucun fait précis d'observation, il est difficile d'admettre qu'un endothélium, tissu adulte, puisse régresser pour former une paroi kystique à cellules adamantines.

IV. — THÉORIE DE M. LE PROFESSEUR REDIER

Au cours d'études poursuivies depuis plusieurs années sur les lésions microscopiques de l'arthrite alvéolo-dentaire chronique du sommet par mon maître le professeur REDIER, il a eu l'occasion d'observer certains faits qui semblent jeter quelque clarté sur la pathogénie encore contestée des kystes radiculo-dentaires. Nous avons poursuivi ensemble ces études qui ont déjà été l'objet d'une communication au 1^{er} Congrès de Stomatologie, et les nouveaux cas que nous avons eu l'occasion d'examiner n'ont, en rien, changé notre manière de voir. Aussi nous contentons-nous de reproduire in-extenso le travail de notre Maître :

Nos recherches ont porté sur des sujets d'âge moyen, morts à l'hôpital, dont nous enlevons les maxillaires au moment de l'autopsie. Sur ceux-ci nous prélevons des tranches comprenant les dents profondément cariées ou réduites à leurs racines, et nous débitons ensuite ces tranches en coupes sériées, après leur avoir fait subir les préparations d'usage : fixation, décalcification, inclusion à la celloïdine.

Indépendamment des lésions du ciment et de celles de l'alvéole au voisinage du sommet radiculaire, sur lesquelles nous ne nous arrêterons pas, non plus que sur certaines altérations vasculaires assez fréquentes, telle que la dégénérescence

hyaline, nous avons observé constamment du côté du ligament les particularités suivantes :

1^o) Une simple accumulation de globules blancs, ou plus exactement un véritable tissu de granulation formant une masse sphérique qui coiffe le sommet radiculaire sur lequel elle est enfoncée de 1, 1 1/2 à 2 millimètres.

Tantôt la limite de cette néoformation du côté de l'alvéole est mal marquée et en quelque sorte diffuse, tantôt elle est plus ou moins nette et due à la condensation du tissu conjonctif qui lui constitue une sorte de membrane d'enveloppe.

Cette forme simple est relativement rare.

2^o) Plus souvent on voit un tissu de granulation semblable, mais traversé par des bandes épithéliales anastomosées entre elles, comme on l'observe dans certains épithéliomas.

La ressemblance avec ses productions pathologiques est même telle qu'on s'y méprendrait, si l'on ne savait que certains épithéliums de revêtement sont coutumiers de semblables proliférations sous l'influence d'une simple irritation chronique.

MALASSEZ a donné d'une de ces granulations une description si complète, si suggestive et si conforme à ce que nous avons observé nous-mêmes mainte fois, que nous ne pouvons mieux faire que de la reproduire : « Les amas épithéliaux siégeaient à la surface même de l'extrémité de la dent et étaient aplatis contre elle ; dans certaines coupes, on les voyait même pénétrer quelque peu dans le

canal dentaire en le tapissant; dans d'autres coupes, ces amas se détachaient de la dent et s'enfonçaient plus ou moins loin en pleine fongosité; dans d'autres, enfin, ils semblaient complètement indépendants de la dent. Mais en réunissant sur un même dessin ceux d'un grand nombre de ces coupes, l'auteur a pu s'assurer que toutes ces masses de siège et d'aspect si différents, étaient en continuité les unes avec les autres et appartenaient, en somme, à un même système épithélial. Ce système recouvrait, à la façon d'une calotte, l'extrémité de la racine, se prolongeant un peu dans le canal dentaire sous la forme d'un tube, et envoyant dans l'épaisseur de la fongosité deux prolongements principaux qui, se réunissant à une certaine distance, constituaient par leur réunion une sorte d'arc ou de boucle. »

Ce n'est pas là une disposition constante; la calotte épithéliale n'est pas toujours aussi complète et elle présente souvent des lacunes, comme aussi il peut arriver que les prolongements épithéliaux se présentent sans aucun arrangement particulier; mais la tendance à affecter cette forme de cloisonnement sphérique est très marquée, et c'est là un point intéressant à noter.

D'ailleurs, les rapports de cette production avec le sommet radiculaire et avec l'alvéole sont les mêmes que dans le cas précédent. Les bandes ou travées se prolongent parfois sous forme de digitations le long de la racine, mais toujours dans des

limites restreintes et sans qu'il soit jamais possible de voir la moindre continuité entre elles et l'épithélium gingival.

3° Une troisième forme est caractérisée par l'existence d'une cavité occupant la presque totalité ou seulement une faible étendue de la nouvelle production.

Cette cavité est limitée par le même tissu de granulation que l'on trouve dans les deux formes précédentes, sillonné ou non par les mêmes travées épithéliales. Elle reçoit le sommet de l'extrémité radiculaire, et c'est dans son intérieur que s'abouche naturellement le canal de la racine, lequel est plus ou moins oblitéré par des détritux variés.

C'est en somme un abcès dont le contenu s'écoule par le canal de la racine, si celui-ci est perméable, ou qui s'ouvre au-dehors, le plus souvent sur la gencive, par une fistule permanente ou intermittente.

4° Enfin, la dernière modalité est aussi constituée par une poche qui ne contient que peu ou même pas du tout de globules de pus, et dont la paroi est tapissée entièrement ou au moins dans la plus grande partie de son étendue, par ce même épithélium qui, dans la variété précédente, ne formait que des travées et non un revêtement.

D'ailleurs, de la face extérieure de ce revê-

tement partent des digitations en tout semblables à celles qui ont été décrites précédemment.

Dans ce type, il y a formation d'un véritable kyste.

De l'ensemble de ces faits il résulte que dans les cas d'arthrite chronique du sommet on observe constamment une néoplasie formant une tumeur globuleuse, comme fichée sur le sommet de la racine et qui peut affecter l'un des quatre types suivants :

- 1° Le granulome simple ;
- 2° Le granulome avec bourgeonnement épithélial ;
- 3° Le granulome abcédé, avec paroi simple ou contenant des bourgeons épithéliaux ;
- 4° Le granulome kystique avec paroi épithéliale.

Tels sont les faits. Il convient de noter que de toutes ces lésions, la plus fréquente, et de beaucoup, est le granulome kystique que nous avons trouvé dans plus des deux tiers des cas. Nous ajoutons que les dents à plusieurs racines ont souvent un petit kyste à l'extrémité de chacune d'elles (fig. 4).

Évidemment, le nombre des sujets que nous avons examinés n'est pas suffisant pour nous permettre de faire une statistique définitive, mais il nous semble que nous pouvons, dès à présent, conclure que les petits kystes radiculaires constituent la forme la plus commune des lésions de l'arthrite chronique du sommet.

L'origine de l'épithélium qui tapisse la paroi kystique est bien établie depuis les belles recherches de MALASSEZ, sur les débris épithéliaux paradentaires, et nous ne nous attarderons pas à réfuter les affirmations purement théoriques des quelques



Fig. 4. — Molaire inférieure présentant un kyste radiculaire à chaque racine (in série).

auteurs qui les ont contestées, car pour ne citer que les plus connues, celle d'AGUILHON DE SARRAN n'est évidemment pas défendable, et celle qui veut faire de l'épithélium de la paroi kystique une dépendance directe de l'épithélium gingival a le grave défaut de ne pas s'appuyer sur un argument

indispensable, la démonstration anatomique de cette dépendance.

Des quelques faits précis et incontestables qui précèdent, nous croyons pouvoir déduire certaines conséquences logiques et d'autant plus vraisemblables qu'elles sont conformes aux lois générales de la physiologie et de l'anatomie pathologique.

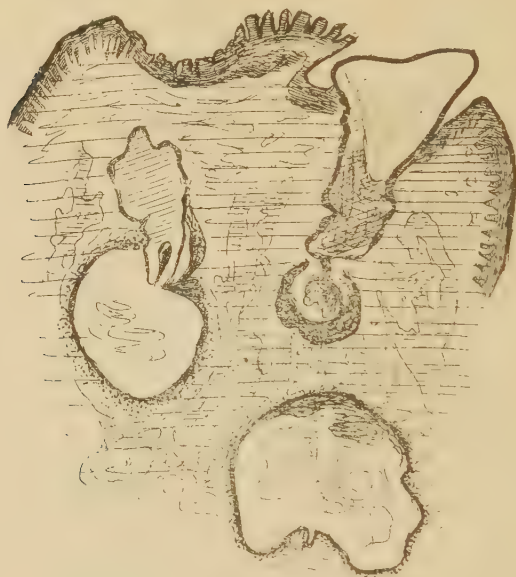


Fig. 5. — Même molaire inférieure présentant l'un des kystes éloigné de l'apex et en apparence biloculaire (en série).

La première question qui se pose est la suivante : les petits kystes radiculaires ou appendiculaires comme on les a encore appelés, peuvent-ils acquérir des dimensions beaucoup plus considérables et devenir ainsi l'origine de ces kystes

volumineux, bien connus aujourd'hui des cliniciens, et dont la pathogénie a donné lieu à des débats retentissants ?

Il n'y a certainement aucune raison pour qu'ils échappent à la loi commune qui est l'accroissement lent et continu de tout kyste vrai, à moins que son évolution ne soit interrompue par la dégénérescence de ses parois, par leur inflammation ou par leur rupture.

La dégénérescence épithéliomateuse, la seule dont il puisse être question ici, est évidemment possible en théorie ; on peut même soutenir qu'anatomiquement elle est assez fréquente, en ce sens que les éléments épithéliaux de la paroi sont ordinairement le point de départ d'une prolifération plus ou moins abondante, ainsi que nous l'avons montré. C'est même cette particularité qui explique la dénomination d'épithéliomakystique que M. ALBARRAN donne aux kystes radiculo-dentaires dans un important mémoire publié en 1888 par la *Revue de Chirurgie*. Mais nous ne croyons pas qu'on puisse, sans sortir de la vérité, appliquer le nom d'épithélioma ou de dégénérescence épithéliomateuse à ces proliférations. L'épithélioma a des caractères cliniques en même temps que des caractères anatomiques, et là où les uns ou les autres font défaut, il n'y a pas de véritable épithélioma. Or, nous ne connaissons aucun exemple de dégénérescence vraie, c'est-à-dire que s'il en existe, ils sont assez rares pour que nous soyons autorisés à les négliger.

Nous en dirons autant de la rupture spontanée, terminaison inconnue ou, en tout cas, tout à fait insolite.

Restent donc l'inflammation et l'accroissement continu comme seules terminaisons des petits kystes radiculaires.

L'inflammation, suppurée ou non, est la terminaison habituelle : point n'est besoin d'insister longuement pour le démontrer. L'extraction n'est-elle pas journellement pratiquée pour mettre un terme à des douleurs d'arthrite du sommet, et n'est-ce pas ainsi que finissent à peu près inévitablement toutes les dents profondément cariées, surtout chez les sujets négligents des prescriptions de l'hygiène ? Or, il arrive qu'en faisant l'extraction d'une dent dont la racine est coiffée d'un de ces petits kystes, ou bien on extirpe en même temps celui-ci, comme chacun a pu en faire la fréquente constatation, ou bien la petite poche demeurée dans l'alvéole est rapidement détruite par la suppuration consécutive, de sorte que, quoiqu'il arrive, il y a destruction du kyste.

Ainsi s'explique naturellement la rareté des kystes volumineux comparée à la fréquence des petits kystes. Ces derniers, nés à la suite d'une inflammation chronique, continuellement exposés à être infectés, sans parler des traumatismes auxquels ils sont soumis directement par la mastication, ne peuvent échapper que par miracle, si nous pouvons nous exprimer ainsi, à l'inflammation, et

évoluer jusqu'à ce que leur volume attire l'attention sur leur existence. Ce miracle se produit cependant pour un très petit nombre qui, dès lors, deviennent les gros kystes.

Mais tous les gros kystes, tous ceux du moins que MAGITOT appelait à tort kystes périostiques, ont-ils pour origine un de ces petits kystes appendiculaires ? Telle n'est certainement pas l'opinion de MALASSEZ, qui s'exprime ainsi dans son mémoire : « J'ai vu des cavités kystiques apparaître à une certaine distance de la racine ; ces cavités finissent peut-être par se mettre au contact de la dent ; mais il serait possible aussi qu'elles en restassent toujours indépendantes. » Nous avons vu également de ces kystes à distance sur un certain nombre de nos préparations ; sur l'une d'elles, la paroi kystique dans son point le plus rapproché de la racine était même séparée par un intervalle de 6 millimètres ; mais en examinant la série de coupes intéressant le kyste, nous en avons toujours trouvé qui montraient l'insertion de la paroi autour du sommet radiculaire, et nous avons pu nous assurer que les autres se rapportaient à des points plus ou moins rapprochés de la périphérie de la petite tumeur. Sur certaines préparations, le kyste à distance paraît rattaché à la racine par un pédicule plein, plus ou moins long ; d'autres fois, l'on dirait que l'on a affaire à un kyste biloculaire (fig. 5). Mais il est toujours facile de s'assurer par l'examen de la série entière qu'il s'agit du type

commun et que les aspects constatés sont dus au siège plus ou moins excentrique de la coupe.

Malgré la haute autorité de MALASSEZ, nous nous demandons s'il a tenu un compte suffisant de la possibilité de ces illusions, et sans nier d'une manière absolue les kystes à distance, nous sommes



Fig. 6. — Kyste endiculaire d'une molaire inférieure. Sur cette coupe le kyste est éloigné de l'aper, mais les autres coupes de la série montrent son rapport intime avec la racine.

d'autant moins portés à les admettre que nous n'avons pu en rencontrer un seul exemple, bien que nous les ayons recherchés avec soin.

Nous arrivons aux conclusions, car il semble que la pathogénie des kystes radiculaires est maintenant facile à comprendre.

Si le petit kyste ainsi formé échappe aux causes d'infection auxquelles l'expose incessamment sa situation, chose rare, mais néanmoins possible, il s'accroitra continuellement, mais lentement, et deviendra grand kyste.

Telle est, nous croyons, la pathogénie des kystes radiculaires petits et grands : cette conception diffère, on le voit, de la conception de MALASSEZ devenu classique, principalement en ceci que MALASSEZ considère les petits kystes comme formés primitivement aux dépens des débris épithéliaux à la suite d'une irritation de voisinage, tandis que nous les regardons comme des formations accidentelles effectuées au sein et aux dépens d'une néoplasie inflammatoire par bourgeonnement des débris épithéliaux.

Quant à la pathogénie de MALASSEZ, elle est certainement possible en théorie, mais nous n'avons trouvé aucun fait positif, ni dans son mémoire, ni dans les publications de ses élèves, ni dans le travail de M. Albarran, qui soit en contradiction formelle avec les faits et les déductions que nous venons d'exposer.

CONCLUSIONS

1° Tout kyste radiculo-dentaire est en rapport avec l'apex d'une dent.

2° Un granulome avec bourgeonnement épithélial, devenu le siège d'un exsudat inflammatoire en forme le premier stade.

3° Cet exsudat inflammatoire peut : *a)* ou s'écouler par l'orifice inférieur de la dent ; *b)* ou chercher une issue artificielle à travers les tissus ; *c)* ou enfin, s'il est moins virulent, se laisser circonscrire par un cloisonnement épithélial, lequel cloisonnement forme, par son organisation, une paroi kystique.

4° Ce petit kyste peut évoluer de deux façons
a) Vers la suppuration, c'est l'évolution la plus fréquente ; *b)* vers l'accroissement, très difficile et très rare.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AGUILHON de SARRAN. — Pathogénie des kystes des mâchoires. Soc. de biologie, 1884.
- ALBARRAN. — Epithélioma adamantin du maxillaire supérieur. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1887.
- Id. — Kystes des mâchoires : anatomie pathologique, pathogénie et quelques points de clinique. *Revue de Chirurgie*, 1888, p. 429 et 716.
- AUBERTIN. — Kystes osseux des maxillaires. Thèse, Paris, 1874.
- AUSSENAC. — Kystes du maxillaire inférieur. Thèse, Montpellier, 1886.
- BARBAT. — Kystes dentaires. Thèse, Paris, 1872.
- BARILLET. — Des kystes des mâchoires. *Union Médicale du N.E.*, Reims, 1894, p. 105.
- BERGER. — Kyste dentaire soulevant le sinus, *Bulletin de la Soc. de Chirurgie*, 1881.
- BOECKEL. — Kyste séreux périostique du maxillaire inférieur. *Gazette Médicale de Strasbourg*, 1884, p. 14.
- BORDENAVE. — Mém. de l'Académie royale de chirurgie, 1778.
- BOUVET. — Essai critique de la pathogénie des kystes des mâchoires. Thèse, Paris, 1891.
- BROCA. — Traité des tumeurs, II, p. 53, 1869.
- BROCA. — Kyste du maxillaire supérieur. *Progrès Médical*, 1874, p. 574.
- CHAMINADE. — Kyste odontopathique volumineux du

- maxillaire supérieure. *Ann. de la Polyclinique de Bordeaux*, 1901.
- CHARVOT. — Étude clinique sur les kystes périostiques. *Archives générales de médecine*, 1881.
- CHASSAIGNAC. — Kyste du maxillaire supérieur, *Moniteur des Hôpitaux*, 1853.
- ID. — Kyste du maxillaire inférieur. *Bulletin de la Soc. de Chirurgie*, 1859.
- CHÉROT. — Kyste du maxillaire supérieur consécutif à une arthrite dentaire. *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 1896.
- CHIRON. — Kystes d'origine dentaire. Thèse, Paris, 1878.
- CRUET. — Leçon de Magitot sur les kystes des mâchoires, recueillie par Cruet. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1876.
- DAVID. — Kystes périostiques et abcès dentaires. *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1885.
- ID. — Étiologie et pathogénie des kystes radiculaires chez l'adulte. *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1886.
- ID. — Pathogénie des kystes radiculaires des dents adultes. *Odontologie*, 1886, p. 517 ; 1887, p. 5.
- DELPECH. — Précis élémentaire des maladies chirurgicales, III, p. 439, Montpellier, 1816.
- DOLBEAU. — Remarques sur les kystes des mâchoires. *Tribune médicale*, 1874.
- DREYFUS. — Étude des kystes d'origine dentaire. Thèse, Paris, 1902.
- DUBOIS. — Affections des dents, de la cavité buccale et des maxillaires, p. 30 et 580.
- DUCHAUSSEY. — Kystes des mâchoires. Thèse d'agrégation, 1857.
- DUPLAY et RECLUS. — Nouveau traité de chirurgie.
- DUPUYTREN. — Leçons orales de clinique chirurgicale, II, p. 120, III, p. 470, 1833.

- DURET. — Sur un cas de kyste dentaire. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1874.
- FOLET. — Des kystes du maxillaire supérieur. *Bulletin médical du Nord*.
- FORGET. — Recherche sur les kystes du maxillaire et leur traitement. Thèse, Paris, 1840.
- FORGUE. — Traitement des tumeurs des mâchoires. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, Montpellier, 1891.
- ID. — Observation d'un kyste uniloculaire du maxillaire supérieur. *Montpellier médical*, 1893.
- FREY. — Manuel du chirurgien dentiste, p. 54.
- GIRALDÈS. — Kyste du maxillaire. *Bulletin de la Soc. de chirurgie*, 1872.
- GLÉNÉREAU. — Kystes des os maxillaires. Thèse, Paris, 1865.
- GODON. — Manuel du chirurgien dentiste.
- GOULY. — Kyste dentaire du maxillaire supérieur. *Union médicale du Nord-Est*, Reims, 1901.
- GUIBERT. — Histoire d'un kyste dentaire. *Correspondant Médical*, 1901.
- GUIBOUT. — Kyste du maxillaire. *Bulletin de la Société anatomique*, 1847, p. 391.
- GUINARD. — Kyste uniloculaire du maxillaire inférieur. *Bulletin de la Société anatomique*, 1897, p. 942.
- GUYON. — Article maxillaire-in dictionnaire des sciences médicales, 1877.
- HARRIS et AUSTEN. — Traité des maladies des dents. Traduction Andrieu, p. 426.
- HEATH. — Lésions et maladies des mâchoires. Traduction G. Darin.
- HERBERT. — Transformation d'un kyste multiloculaire. *Bulletin de la Soc. de Chirurgie*, 1878.
- HEURTAUX. — Kyste du maxillaire inférieur. *Journal de Médecine de l'Ouest*, Nantes, 1882.

- JACQUELIN. — Pathogénie des kystes des maxillaires. Thèse Paris, 1875.
- JACQUES et MICHEL. — Etude des kystes dentaires du maxillaire supérieur. *Revue hebdomadaire de laryngologie de Bordeaux*. 1900, I, p. 305 et 337.
- JEAN. — Étude des kystes uniloculaires simples des mâchoires. Thèse, Montpellier, 1899.
- JOBERT DE LAMBALLE. — Tumeurs du maxillaire. *Gazette des Hôpitaux*, 1853, p. 409.
- JOURDAIN. — Maladies de la bouche, 1778.
- KIRMISSON. — *Bulletin de la Soc. Anatomique*, 1879, p. 594.
- ID. — Manuel de pathologie externe, II, p. 652.
- KCELLEKER. — Histologie humaine. Trad. fr. 1868.
- LAFORESTERIE. — Essai historique et critique sur les kystes dentaires. Thèse, Paris, 1886.
- LE DENTU. — Epithélioma kystique du maxillaire inférieur. *Semaine gyn.*, 1893.
- MAGITOT. — Mémoire sur les tumeurs du périoste dentaire. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1859.
- ID. — Pathogénie des kystes et abcès dentaires. *Gazette des Hôpitaux*.
- ID. — Kystes des mâchoires. *Arch. gén. de médecine*, 1873.
- ID. — Leçon sur les kystes des mâchoires. *Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, 1876.
- ID. — Traité des anomalies du système dentaire, 1877, p. 232.
- ID. — Kystes dentaires périostiques. *Bulletin de la Soc. de chirurgie*, 1882.
- ID. — Sur l'origine des kystes du maxillaire. *Bulletin de la Soc. de chirurgie*, 1884.
- ID. — Origine des kystes des mâchoires. *Soc. de biologie*, 1884.
- ID. — Discussion sur l'origine des kystes radiculodentaires. Congrès de chirurgie, 1886.

- Id. — Kyste ouvert dans le sinus. *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1887.
- Id. — Sur les prétendus kystes des sinus. *Bull. de la Soc. de biologie*, 1887.
- Id. — Pathogénie des kystes des mâchoires. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1888, p. 296.
- Id. — Pathogénie du kyste des mâchoires *id.* 1888, p. 440 et 464.
- MALASSEZ. — Pathogénie des kystes des mâchoires. *Bull. de la Société de biologie*, 1884, p. 176.
- Id. — Note sur la pathogénie des kystes des mâchoires. *Journal des connaissances médicales*, 1884.
- Id. — Débris épithéliaux paradentaires et leur rôles. *Archives de physiologie*, 1885.
- MONOD. — Kyste d'origine dentaire du maxillaire supérieur. *Bull. de la Société de chirurgie*, 1890, p. 131.
- NEPVEU. — *Bull. de la Société de biologie*, 1884.
- PHOCAS. — Kystes dentaires. *Nord médical de Lille*, 1896, p. 115.
- POMME DE MIRIMONDE. — Etude sur les kystes épithéliaux paradentaires. Thèse, Paris, 1898.
- RAULLIN. — Kyste d'origine dentaire. *Journal des sciences médicales de Lille*, 1897.
- RECLUS. — Epithélioma térébrant du maxillaire supérieur. *Bull. médical*, 1776, p. 795 et 836.
- REDIER. — Kyste dentaire développé dans le sinus. *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1880.
- Des Kystes dentaires. *Journal des sciences médicales, Lille*, 1881.
- Pathogénie des Kystes radiculo dentaires. Congrès de stomatologie de 1907.
- Précis de Stomatologie, 1909.
- RÉMY. — Kyste dentaire du maxillaire inférieur. *Bull. de la Société anatomique*, 1873.
- ROBIN. — Mémoires de la Société de Biologie, 1862.

- RUNGE. — Thèses chirurgicales de Haller, Ed., fr., 1753.
- SCHEFF. — Kyste dentaire, *Wien Klinische Woche*, 1896.
- SCULTEL. — Commentarium chirurgicum, 1654.
- SIEUR et JACOB. — Kyste uniloculaire radiculo-dentaire du maxillaire supérieur. *Bull. de la Société anatomique*, 1899.
- TORNES. — Traité de chirurgie dentaire. Trad. Darin, Paris, 1873.
- TORNES. — Pathogénie des Kystes dentaires. *Brittisch. med. journal*, 1887.
- VERNEUIL. — Kyste périostique du maxillaire. *Progrès médical*, 1874, p. 73.
- Tumeur polykystique du maxillaire inf. *Bull. de l'Académie de médecine*, 1875. p. 644.
- Id. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1878.
- Id. — Diagnostic des Kystes du maxillaire supérieur. *Gazette des Hopitaux*, 1884.
- VILLENEUVE. — Kyste radiculaire du maxillaire supérieur ayant envahi le sinus, *Marseille médical*, 1890.
- VITALIS. — Kyste développé dans le sinus maxillaire. *Bull. de la Société anatomique*, 1858.
- WEISS. — Leçon recueillie dans le service de Verneuil, sur un kyste maxillaire, *Progrès médical*, 1874.
- WITZEL. — Kystes paradentaires. *Wiener med. blatt.*, 1897.

Vu le doyen :

D^r LANDOUZY

Président de la thèse :

D^r RECLUS

Vu et permis d'imprimer :

à Lille, le 29 juin 1909,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

Lille. — Imprimerie LE BIGOT Frères.

